Lei 7 (9)

Aus der Prosektur des Städt. Krankenhauses München r/Isar
(Leiter: Privatdozent Dr. med. Oberndorfer).

Ueber Elephantiasis Arabum.

(Ein Fall von Elephantiasis nach frühzeitiger Hüftgelenksluxation.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Paul Kronheim
approb. Arzt
aus Cöthen i. Anhalt.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

LEIPZIG.
Druck von Emil Lehmann
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 26. Juni 1909.

Referent: Herr Geh. Med. Rat Prof. Dr. Marchand.

Meinen lieben Eltern
in dankbarer Verehrung
gewidmet.

Der Ausdruck „Elephantiasis“ wird bereits in der alten medizinischen Literatur erwähnt; es fehlt aber weit bis in das neunzehnte Jahrhundert hinein an der erforderlichen Klarheit über die Ursachen der Erkrankung. Erst in den letzten fünfzig Jahren fanden unsere Kenntnisse über das zu besprechende Leiden ihre sichere Begründung durch die Arbeiten von Rokitansky, Sinz, Simon und Teichmann.

Im besonderen ist es Virchow's[1]) Verdienst, der die verschiedenen Erscheinungsformen der Elephantiasis mit kritischer Schärfe sichtete.

Auf diesen Forschungen basierend veröffentlichten Esmarch und Kulenkampff[2]) ihre Abhandlung über „die elephantiastischen Formen“, in der sie eine umfassende Darstellung der angeborenen und erworbenen Elephantiasis geben. Sie definieren das Leiden als eine „auf einzelne Körperteile begrenzte chronisch verlaufende Erkrankung, welche unter den Erscheinungen örtlicher Circulationsstörungen, inbesondere in den Lymphgefässen und Saftkanälen, begleitet und auch häufig eingeleitet von akuten Entzündungen, zu einer Gewebszunahme des Haut- und Unterhaut-

[1]) Virchow. Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863. p. 307 u. ff.

[2]) Esmarch und Kulenkampff. Die elephantiastischen Formen. Hamburg 1885.

gewebes, demnächst auch Massenzunahme des ganzen Teiles führt."

Diese Hypertrophie der allgemeinen Körperbedeckungen wird sowohl als angeborene wie auch als erworbene Krankheitsform beobachtet. Während die letztere im wesentlichen als Produkt chronisch entzündlicher Störungen aufzufassen ist, stellt die angeborene Form dem inneren Wesen und auch der äusseren Erscheinung nach den Uebergang zu den eigentlichen Neoplasmen dar, ohne daß im Einzelfalle eine scharfe Grenze diesen gegenüber zu ziehen ist.

Historisch ist bemerkenswert, daß das Leiden, dem wir heutzutage den Namen Elephantiasis Arabum geben, den griechischen Schriftstellern nicht genau bekannt war. Da aber nicht anzunehmen ist, daß dasselbe zu jener Zeit noch nicht existiert haben sollte, so müssen wir Angesichts der Tatsache, daß diese örtliche, auf einzelne Körperteile beschränkte Krankheit bis weit in das neunzehnte Jahrhundert hinein mit einer infektiösen Erkrankung, der Lepra, verwechselt und zusammengeworfen wurde, den Schluß ziehen, daß die Griechen eine zutreffende Unterscheidung von Elephantiasis und Aussatz nicht machten.

Diese Annahme halten Esmarch und Kulenkampff[1]) durchaus für begründet, indem sie darauf hinweisen, daß sogar Duchassaing noch in der Mitte des vorigen Jahrhunderts ganz ausgeprägte Fälle von Lepra anästhetica als ein Varietät der Elephantiasis Arabum beschrieben hat.

Aus der Uebersetzung griechischer Autoren durch eine Reihe bedeutender arabischer Aerzte im 8. und 9. Jahrhundert und eine ebensolche durch jüdische Aerzte im 13. und 14. Jahrhundert erfahren war, daß der eigentliche Aus-

[1]) Esmarch und Kulenkampff. l. c. pg. 2.

satz, den wir heute als Lepra bezeichnen, bei den Griechen — wohl wegen einer gewisser Aehnlichkeit lepröser Hautstellen mit der Haut der Elephanten — Elephantiasis genannt wurde. Es wird uns daher verständlich, daß zwei so verschiedene Krankheiten, wie es die Lepra und die Elephantiasis doch sind, mit Rücksicht auf ihr endemisches und gleichzeitiges Vorkommen zu vielfachen Verwechslungen Anlaß geben konnten.

Gegen Ende des 18. Jahrhunderts wurde von den westindischen Forschern Hendy und Rollo[1]) eine Monographie über die Elephantiasis Arabum unter dem Titel „die Drüsenkrankheit in Barbados" veröffentlicht. Hendy versucht bereits in dieser Arbeit seine Anschauung von dem Wesen der Krankheit durch anatomische Untersuchungen zu stützen. Er fand die Lymphgefässe um vieles vergrössert, z. B. an der Spitze des Fusses weit genug, um einen Federkiel aufnehmen zu können. Seine Darstellung geht dahin, daß „durch irgend eine Ursache die Drüsen so angegriffen werden, daß sie keine eingesaugte Lyphe mehr durchlassen können, und also notwendig eine Ansammlung derselben zwischen den Drüsen und dem Orte der angefangenen Einsaugung entstehen muß".

Auch über die Aetiologie des Leidens sprechen die beiden Beobachter ihre Vermutungen aus. Vor allem macht Rollo im zweiten Teile der Schrift auf die klimatischen Verhältnisse an der Küste von Barbados aufmerksam; auch das Sumpfgelände, in dem die Eingeborenen Tag und Nacht zum Zweck der Jagd auf Vögel zubrächten, hält er für eine sehr bedeutsame Schädlichkeit. Hinsichtlich der Pathogenese

---

[1]) James Hendy und J. Rollo. Ueber die Drüsenkrankheit in Barbados. Aus dem Englischen. Frankfurt a. M. 1786. cit. n. Esmarch. l. c. pg. 8.

der Krankheit stimmt er jedoch nicht mit Hendy überein. Er betont, daß die Drüsen bei der „Drüsenkrankheit“ durchaus nicht immer in solchem Maße entartet gefunden würden, wie es zur Erklärung eines Abflußhindernisses erforderlich erscheine. Rollo hält vielmehr die Elephantiasis für ein konstitutionelles Leiden, das im wesentlichen aus den fieberhaften und entzündlichen Processen resultiere, während die Affektion des Lymphapparates als Begleiterscheinung aufzufassen sei.

Diese Abhandlung von Hendy und Rollo hat bis auf den heutigen Tag ihren Wert behalten. Denn ist es der große Teil dessen darinnen vertreten, was hundert Jahre später Virchow, Rindfleisch, Kaposi u. a. zum Erklärungsversuch der Elephantiasis herangezogen haben.

Die Elephantiasis kommt auf der ganzen Erdoberfläche vor, teils sporadisch, teils endemisch. Letzteres jedoch nur in tropischen und subtropischen Gegenden. Nach Esmarch fallen die Grenzen der endemischen Elephantiasis mit dem 30. Grad nördl. und südl. Breite auf der östlichen Hemisphäre zusammen, während sie auf der westlichen die Wendekreise kaum überschreiten.

Hirch[1]) berichtet: „Einen Hauptsitz des Leidens bilden auf der östlichen Hemisphäre zahlreiche in niederen Breiten gelegene Gegenden des Festlandes und der Inseln Asiens, so namentlich die Küstengebiete von Arabien, zahlreiche Punkte in Vorderindien, auf Ceylon, dem indischen Archipel, einige Distrikte von Hinterindien und die südlichen und südöstlichen Küstenstriche von China. Seltener, wenn auch immer noch in größerer Frequenz als auf europäischem Boden wird die Krankheit in Syrien und in Japan ange-

[1]) August Hirsch. Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Stuttgart 1886. Dritte Abteilung. pg. 492 u. ff.

troffen.“ Besonders schwer heimgesucht seien einige zum oceanischen Archipel gehörige Inselgruppen, so namentlich Neu-Caledonien, die Fidschi- und Samoainseln; ebensohäufig trete die Elephantiasis in zahlreichen äquatorial und subtropisch gelegenen Gebieten des afrikanischen Festlandes und der zu demselben gehörigen Inseln auf. Endlich noch — auf der westlichen Hemisphäre in Centralamerika. Dagegen tritt die Krankheit in Europa und Nordamerika nur sporadisch auf. Die Häufigkeit des Leidens wächst jedoch auch in diesen Ländern, je mehr man sich dem Aequator nähert. Zwei Umstände hält Hirsch bei der geographischen Verbreitung der Elephantiasis für bedeutsam: Hohe Wärme und große Luftfeuchtigkeit, insbesondere sehr rasche Schwankungen des Barometer- und Thermometerstandes. Ferner kommt der Einfluß in Betracht, den die besonderen Bodenverhältnisse ausüben, indem nämlich die niedrig gelegenen und mit stagnierenden, sumpfigen Gewässern versehenen Orte am meisten zu leiden haben, während bergige mit festem Untergrunde oder durch die Cultur trocken gelegte immun sind. Diese Tatsache hatten bereits Hendy und Rollo in ihrer „Drüsenkrankheit“ genügend erkannt und gewürdigt.

Bei weitem am häufigsten befällt die Elephantiasis die unteren Extremitäten; an diesen meistens zuerst nur einen Unterschenkel und Fuß, dann den Oberschenkel und manchmal auch das andere Bein oder die Arme. In zweiter Linie folgten dann Scrotum und Praeputium und endlich die Vulva, insbesondere die labia majora und die clitoris. Nach einer Statistik von Day[1]) aus dem Jahre 1860 waren unter 100 Fällen die unteren Extremitäten 93 mal erkrankt.

[1]) cit. n. Esmarch und Kulenkampff. l. c. pg. 16.

Waring fand unter 945 Fällen 32,49% an den unteren Extremitäten, 30,57% an den oberen und 36,4% an beiden Beinen erkrankt. Diese Statistiken halten Esmarch und Kulenkampff nicht für ausschlaggebend; sie begnügen sich mit der Erklärung, daß die Ursachen, warum in dem einem Lande häufiger dieser, in einem anderen häufiger ein anderer Körperteil mit Vorliebe von der Elephantiasis ergriffen wird, uns unbekannt seien.

Merkwürdigerweise verneint Kaposi[1]) den Einfluß der klimatischen und Bodenverhältnisse als ätiologischen Faktor für die Genese der Elephantiasis ganz und gar. Er stützt sich dabei auf das Vorhandensein einer verhältnismäßig großen Anzahl Elephantiasiskranker an einem Orte wie z. B. Wien. Hierüber, meint Esmarch, dürfe man sich jedoch in Anbetracht der Lage der Stadt, ihrer weiten Beziehungen zum Orient und Occident und ihrer enormen Hilfsmittel für Kranke aller Art nicht wundern.

Die Möglichkeit der Vererbung der Elephantiasis ist nicht ganz abzuweisen, obschon nur wenige Fälle dieser Art in der Literatur beschrieben worden sind. Virchow[2]) nennt deren zwei, die für die Erblichkeit sehr beweisend sind. In dem einen Falle handelt es sich um eine in Dieffenbachs Klinik vorgestellte Frau, welche an hochgradiger Elephantiasis dura ulcerosa beider Beine litt, deren beide Töchter im Alter von 12 resp. 14 Jahren, die eine in Folge von Erysipelas, die andere nach einer früher erlittenen Verbrennung, ebenfalls an Elephantiasis erkrankten. Auch

---

[1]) Kaposi, Pathol. u. Therap. d. Hautkrankheiten. Berlin, Wien 1899, pg. 693.

[2]) Virchow, l. c. pg. 304. cit. nach Esmarch u. Kulenkampff l. c. pg. 18.

Quincke[1]) beschreibt einen Fall von Elephantiasis, der die Erblichkeit wahrscheinlich macht, indem die 23jährige Schwester der Patientin an hochgradiger Elephantiasis beider Unterschenkel litt, und dasselbe Leiden an einem Schenkel bei dem Vater und einem 18jährigen Bruder vorhanden gewesen sein soll.

Dem an vielen Orten endemischen Auftretens der Elephantiasis beobachteten Vorkommen der Krankheit bei mehreren Mitgliedern derselben Familie ist nicht ohne weiteres hereditäre Bedeutung zuzuschreiben; denn einmal bei der Häufigkeit des Leidens überhaupt, sodann aber in Anbetracht der Wahrscheinlichkeit, daß eben gerade gewisse Familien gleichen schädlichen Einwirkungen ausgesetzt sein können, braucht dieser Umstand an sich nicht sehr auffallend zu sein.

Nach Esmarch und Kulenkampff ist demnach die ganze Frage der Heredität vorläufig als eine noch offene zu bezeichnen. Wir können jedoch gern dem indischen Autor Richards[2]) zustimmen, der die angeborene Disposition für ätiologisch bedeutungsvoll hält. Recklinghausen[3]) ist der Meinung, daß die seltenen Fälle sporadischer hereditärer Elephantiasis an Beziehungen der Krankheit zum Nervensystem, wie er solche für die Fibromatose nachgewiesen hat, denken lassen.

Bei der Mehrzahl der Fälle liegt der Krankheitsbeginn zwischen dem 16. und 26. Lebensjahre. Nur wenige Fälle sind verzeichnet, wo sich der Beginn des Leidens bis in das vierte Jahr zurückdatieren läßt. Desgleichen ist der Aus-

---

[1]) Quincke, Arch. f. kl. Medizin. Bd. XVI pg. 128.

[2]) Cit. n. Esmarch u. Kulenkampff l. c. pg. 18.

[3]) Recklinghausen, Ueber die multiplen Fibrome der Haut. Berlin 1882, pg. 56.

bruch der Elephantiasis nach dem 40. Lebensjahre sehr selten beobachtet worden. Das männliche Geschlecht fällt der Erkrankung leichter zum Opfer als das weibliche. Nach Kaposi stellt sich das Verhältnis wie 2:1, nach Hirsch wie 5:2.

Die bisher besprochenen Entstehungsursachen der Elephantiasis beziehen sich nur auf die endemische Form; für die sporadische Form gibt es nun noch eine Reihe von anderen ätiologischen Momenten, die das Vorkommen der Krankheit auf der ganzen Erde verständlich machen.

Alle Autoren haben den Gesichtspunkt gemeinsam, daß die Ursachen zur Pathogenese der Elephantiasis sämtlich dazu geeignet sind, in dem erkrankten Körperteile einen Ueberschuß von Gewebs- resp. Ernährungsflüssigkeiten hervorzurufen, d. h. ein Ueberwiegen derselben wegen mangelhafter Abfuhr bei genügender Zufuhr.

Esmarch und Kulenkampff teilen die Entstehungsursachen für die Elephantiasis folgendermaßen ein:

Erstens: Wiederholte entzündliche Reize vom Charakter der Lymphangitis und des Erysipels, welche entweder allein oder unter der Mitwirkung anderer Schädlichkeiten — nach Virchow schlechte Behandlung oder mangelnde Schonung der Kranken — den Grund zu elephantiastischen Anschwellungen legen.

Zweitens: Prozesse, welche den venösen Rückfluß hemmen. Dazu gehören Varicen, Thrombosen, Kompression der Venen durch Narben, Knochenkallus. Ferner die Hemmung des Stromes in den Lymphgefäßen entweder durch Obliteration, Kompression der Hauptstämme des ductus thoracicus oder in kleineren Bezirken durch Lymphektasieen, Verhärtung oder eitrige Zerstörung von Lymphdrüsenpaketen.

Drittens: Alle chronisch entzündlichen Vorgänge an

den Weichteilen und Knochen, z. B. Extravasate nach Verletzungen, Phlegmonen, Periostitiden, Caries, Ulcera cruris.

Viertens: Chronische Hautkrankheiten. So wird nach Prurigo im vorgeschrittenen Stadium und im höheren Alter der Person eine elephantiastische Hyperplasie eintreten können, da durch das fortwährende Kratzen die ekzematösen Erscheinungen und damit auch die Reizung des Gewebes stets erhalten bleiben. Auch zerfallende lupöse Wucherungen und gummöse Syphilide an den Beinen können Elephantiasis erzeugen, wenn sich durch Vereiterung und Zerfall in der Umgebung Erysipele bilden, die zu Lymphangitiden mit ihren consecutiven Veränderungen führen können.

Auch bei inneren Erkrankungen — Inanition, Chlorose, Scrophulose, Lipomatose, Hydropsie usw. — hat man elephantiastische Verdickungen beobachtet. In ganz vereinzelten Fällen ist Elephantiasis nach Nervenverletzungen beschrieben worden.

Endlich möchte ich noch, um die Reihe der ätiologischen Faktoren zu Ende zu führen, die Annahme einer spezifischen Infektion erwähnen. Seitdem es nämlich Wucherer[1]) (1866), Lewis, Bancroft und besonders Manson[2]) gelungen ist, die Filaria sanguinis, einen zur Gruppe der Nematoden gehörigen, 8—15 cm langen Wurm, in den Lymph- und Blutgefäßen Elephantiasiskranker nachzuweisen, muß dieses Ergebnis berücksichtigt werden. Manson hat nämlich beobachtet, daß die Filariaembryonen von einer bestimmten Gattung von Moskitos mit dem menschlichen Blute aufgenommen würden. Zum Teil fielen sie der Verdauung anheim,

---

[1]) Kaposi, Pathol. u. Therap. d. Hautkrankheiten. Berlin, Wien 1899. pg. 693.

[2]) Cit. n. Neubert. Ueber Elephantiasis. Inaug.-Dissert. Halle-Wittenberg 1902.

zum Teil lebten sie weiter, indem sie in dem Mückenkörper eine Metamorphose eingehen. Bei dem nach einigen Tagen erfolgenden Tode der Mückenweibchen gelangen die Filarialarven in das Wasser von Flüssen und Sümpfen, und so läge die Wahrscheinlichkeit nahe, daß Menschen diese vollkommen unsichtbaren Lebewesen mit dem Trinken verschluckten und so infiziert würden.

Braun[1]) hält in jüngster Zeit diese Ansicht, wenn sie auch wieder zu stützen versucht worden ist (Maitland[2]) für nicht richtig und behauptet, daß die Larven der Filaria sanguinis direkt durch den Stich infizierter Moskitos übertragen würden.

Die Elephantiasis tritt gemäß der verschiedenen Art ihrer Entstehung und entsprechend den differenten, während der Entwicklung einwirkenden Schädlichkeiten in verschiedenen Formen auf, die zuerst Virchow durch genaue Benennung von einander unterschieden hat.

Schon allein der Ort, wo das Leiden sich am menschlichen Körper lokalisiert, gibt ihm ein charakteristisches Gepräge, und man trennt jetzt scharf zwischen den beiden Hauptlokalisationsformen, der Elephantiasis cruris und der Elephantiasis genitalium. Sehen wir hier ganz von den besonderen Formationen der Elephantiasis genitalium ab, so mußten natürlich bei der Ausbildung des Leidens an den unteren Extremitäten zunächst die verschiedenartigen Veränderungen an der Haut ins Auge fallen und eine Unterscheidung auch durch die Namen erwünscht erscheinen lassen.

Die elephantiastische Haut ist entweder glatt — Elephantiasis glabra s. laevis, wobei der bindegewebige Pro-

---

[1]) Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1908. pg. 299.

[2]) vergl. [1]).

liferationsprozeß mehr in der Tiefe vor sich geht, oder sie ist stellenweise höckerig, d. h. aus einem normal erscheinenden Integument erheben sich einzelne Knoten und Höcker — Elephantiasis tuberosa, oder endlich ist sie gleichmäßig bedeckt mit zahlreichen faden- und brombeerartigen, trockenen oder nässenden Warzen, bietet also die Erscheinung einer Papillarhyperplasie; daher auch der Name: Elephantiasis papillaris. Die beiden letztgenannten Formen zeigen an, daß der pathologische Prozeß sich oberflächlicher entwickelt.

Eine derartig afficierte Haut ist nun wegen ihrer vielen kleinen, oft kaum sichtbaren Schrunden, Risse und oberflächlichen Exkoriationen sehr leicht Infektionen von außen ausgesetzt, welche unter Umständen zu sehr schwer oder überhaupt nicht heilenden Geschwüren mit oft sehr tiefgreifenden Veränderungen und Zerstörungen selbst der Knochen führen — Elephantiasis ulcerosa.

Die Farbe der Haut ist teils normal, etwas glänzend, teils, besonders bei der papillären Form durch Bildung von Pigment, in den Retezellen, bräunlich bis schwärzlich, so daß man für letztere noch die Bezeichnung: Elephantiasis fusca s. nigra eingeführt hat. Die Oberflächenveränderungen sind jedoch untergeordneter Natur; Hauptsache ist die Entwicklung von immer neuem und immer reichlicher werdendem Bindegewebe, welche im Innern der Teile, der Cutis, des subkutanen Gewebes usw. vor sich geht. Die Beschaffenheit dieses neugebildeten Bindegewebes ist aber nicht immer die gleiche, und man kann im Groben nach der größeren oder geringeren Dichtigkeit zwei verschiedene Erscheinungsformen der Krankheit unterscheiden: Elephantiasis dura und mollis. In den höheren Graden der ersteren findet man auf Durchschnitten durch die erkrankten Teile von der Oberfläche bis auf den Knochen hindurch oft nur eine einzige

zusammenhängende, harte fibröse Schwiele von jener Consistenz, welche man nach einem alten Sprachgebrauch als speckig zu bezeichnen pflegt (Virchow). Diese Specksubstanz (substance lardacée), wie sie von früheren Schriftstellern bezeichnet wird, ist nichts anderes als sklerotisches, mit klarem, ausdrückbarem, an runden Zellen sehr reichem Serum durchtränktes Bindegewebe, in dem man kaum noch die einzelnen früheren Gewebe unterscheiden kann. Je mehr sich das Bindegewebe verdichtet, um so mehr wird durch den Druck der harten Masse eine Atrophie der noch übrig gebliebenen eingeschlossenen Gewebe, namentlich des Fett- und Muskelgewebes, erzeugt.

Diese Veränderungen treten besonders bei der elephantiastischen Verdickung der Extremitäten hervor. Wesentlich anders gestaltet sich der pathologische Vorgang bei den teils congenitalen, teils erworbenen Formen der weichen Elephantiasis.

Was zunächst die congenitalen Formen angeht, so kommen sie zuweilen in einer fast allgemeinen Ausbreitung über den ganzen Körper vor. Dies ist nach Virchow[1]) namentlich bei acephalen Mißgeburten der Fall, wo die unvollkommene Circulation vielleicht das prädisponierende Moment abgibt. Den angeborenen schließen sich die circumscripten erworbenen Formen der Elephantiasis mollis an, welche mehr den Geschwulstcharakter im engeren Sinne des Wortes darbieten. Unter ihnen sind die verhältnismäßig häufigsten diejenigen, welche sich an den äußeren Genitalien entwickeln. Den Grund für die sich ganz anders darbietenden Erscheinungsformen der weichen elephantiastischen Verdickungen gegenüber der Elephantiasis dura haben wir wohl in einer stär-

[1]) Virchow l. c. pg. 316.

keren, mehr in den Vordergrund gerückten Beteiligung der Blut- und Lymphgefäße zu suchen. Ueber das Verhalten des Blut- und Lymphgefäßapparates herrscht trotz eingehender histologischer Untersuchungen und experimenteller Forschungen große Unstimmigkeit bei den Autoren. Bevor ich mich diesem interessanten Kapitel näher zuwende, will ich ein klinisches Bild der Extremitäten-Elephantiasis schildern.

Es ist ein außerordentlich konstantes, typisches Krankheitsbild, das zuerst von Hendy und Rollo nach ihren zahlreichen Beobachtungen auf der Insel Barbados aufgezeichnet wurde. In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle beginnt das Leiden unter entzündlichen Erscheinungen, welche dasselbe in seinem weiteren Verlaufe begleiten.

Meist im jugendlichen oder mittleren Alter (10—30 Jahre) erkranken die Patienten mitten im vollsten Wohlbefinden mit zeitweilig, paroxysmenweise, oder in unregelmäßigen Intervallen sich erneuernden Entzündungserscheinungen, die in der ersten Zeit die einzigen Krankheitssymptome darstellen. Nach kleinen Verletzungen, nach länger bestehenden krankhaften Veränderungen (Geschwüre etc.), manchmal auch ohne jede nachweisbare Veranlassung tritt am Unterschenkel diffuse oder streifenförmige, lymphangitisähnliche Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit auf, welche von sehr hohem Fieber begleitet ist. Die Leistendrüsen schwellen an und sind sehr schmerzhaft. Nach Ausbildung dieser Erscheinungen fällt das Fieber meist sehr schnell unter kritischen Erscheinungen (Schweiße etc.) ab. Ein Wiederkehren des Entzündungsanfalles findet, entweder spontan oder durch örtliche Momente veranlaßt, meist schon nach kurzer Zeit statt. Häufig bleibt schon nach dem ersten Anfalle ein geringes Oedem der Haut zurück, welches nicht wieder ver-

schwindet, sondern in dem Maße deutlicher wird und den Umfang des Unterschenkels bereits vergrößert, als die Entzündungen binnen Wochen, Monaten oder gar Jahren aufeinanderfolgen. Je häufiger die Anfälle sind, um so weniger heftig pflegen die Allgemeinerscheinungen, um so ausgeprägter die örtlichen, d. h. die diffus zunehmende, derb ödematöse Schwellung der Extremität zu sein. Dieselbe kann sich allerdings in den Intervallen zwischen den Fieberanfällen wieder vermindern, verschwindet jedoch niemals wieder vollständig. Auch wenn die Fieberparoxysmen ausbleiben oder sehr lange Zeit nicht wiederkehren, bleibt die Verdickung bestehen oder nimmt sogar langsam zu. Die Hautoberfläche erscheint dabei, abgesehen von der größeren Spannung und dem weiß glänzenden oder rot schimmernden Aussehen, nicht verändert. Mit der Fingerspitze kann man leicht eine das Oedem des Unterhautzellgewebes verratende Delle eindrücken. Allein zugleich läßt sich eine Massenzunahme und Härte desselben konstatieren, und beim Versuche, eine Falte zu heben, erscheint die Haut dicker, derber und strammer angelötet nach der Tiefe hin.

Dieser Verlauf wird nun manchmal durch besondere Zufälle modifiziert, und zwar entweder durch heftigere Drüsenentzündungen bezw. -vereiterungen, Abszeßbildungen am Unterschenkel, wechselndes Auftreten an beiden unteren Extremitäten — in den meisten Fällen tritt nämlich die Elephantiasis nur einseitig auf und bleibt auch auf den erkrankten Teil beschränkt — oder durch eine Erscheinung, die man als Lymphorragie bezeichnet. Wie schon der Name besagt, zeichnet sich diese Modifikation durch einen profusen Ausfluß einer wässrigen, coagulablen, spontan gerinnenden Flüssigkeit aus, welche sich teils aus porenartigen, nicht sichtbaren Hautöffnungen, teils aus künstlich gesetzten Scarifikationen oft in ungeheuren Mengen entleert.

Diese nach Esmarch und Kulenkampff wiedergegebene Schilderung des Krankheitsverlaufes wird von Winiwarter in seinen „chirurgischen Erkrankungen der Haut“ bestätigt. Zuweilen kann sich aber auch das Krankheitsbild der Elephantiasis wesentlich anders gestalten. Wenn nämlich das Leiden ohne merkliche Störung des Allgemeinbefindens, als ein rein örtlicher Prozeß, schleichend sich entwickelt, können zwar örtliche Entzündungserscheinungen wiederum vorhanden sein, fehlen aber meistens in diesem Falle.

Mag es sich nun um die eine oder die andere Art der Entwicklung handeln, in fast allen Fällen ist das Endresultat dasselbe: eine mehr oder minder ausgesprochene Volumenszunahme des befallenen Teiles.

Schon lange war den Forschern die große Aehnlichkeit der die Elephantiasis einleitenden entzündlichen Anfälle mit denen des Erysipels aufgefallen; jedoch identifizierten sie die beiden Erkrankungen nicht, sondern hielten die Elephantiasis für eine besondere Form des Erysipels, welche diesem zwar ähnlich sei, sich aber durch die Art der Ausbreitung und den Charakter des Oedems unterscheide. So bezeichnete bereits O. Weber[1]) diese plötzlich auftretenden Entzündungserscheinungen als rosenartig, jedoch zeichne sich die Elephantiasis vor dem Erysipel durch die außerordentliche Lymphstauung aus, die von dem serösen Oedem der Rose verschieden sei. Virchow hat betont, daß sich das habituelle Erysipel bei der Elephantiasis vom gewöhnlichen unterscheide. Er beschreibt es als „eine mit roten Streifen und nur mäßiger Rötung der Oberfläche verbundene, tiefer sitzende, auffallend derb ödematöse Anschwellung, die

[1]) O. Weber, In Pitha-Billroth's Handbuch der allgem. u. spec. Chir. Bd. II, pg. 25. Stuttgart 1889.

sich beim Anschneiden der Teile als auf gallertiger Infiltration des Unterhautgewebes beruhend erweist," und nannte es Erysipelas gelatinosum. Diese Unterschiede beruhen wahrscheinlich auf Komplikationen mit lymphangitischen Prozessen oder auf einem schon vorher vorhandenen, eigentümlich veränderten Zustande der befallenen Teile. Nehmen wir weiterhin noch die von älteren Forschern (Pruner, Reyer) behauptete „lymphatische" Konstitution der an Elephantiasis Erkrankenden an, d. h. einen Zustand, welcher es erklärlich machen würde, warum im Einzelfalle die Vorgänge im Lymphapparat eine ungewöhnliche Lebhaftigkeit erreichen, so wäre damit ein Zusammenhang hergestellt mit der ohne jegliche Vorboten, ohne entzündliche Erscheinungen auftretenden Elephantiasis, welche plötzlich vorher scheinbar ganz gesunde Leute befällt und welche wir, bei dem absoluten Fehlen irgend einer anderen Aetiologie, mit Ziegler[1]) als auf einer angeborenen Disposition beruhend ansehen müssen. Auch Winiwarter[2]) schließt sich der Ansicht Webers[3]) und Virchows an und kommt zu dem Schlusse, „daß die mit Lymphadenitis und Lymphangoitis einhergehende Rötung der Haut im Beginn und bei den späteren Anfällen der Elephantiasis eine eigene, spezifische Affektion darstellt, welche vom genuinen Erysipel verschieden ist."

Volkmann[4]) dagegen weist darauf hin, daß auch bei der eigentlichen Rose die frühzeitige Reizung des lymphatischen Apparates, sich bemerkbar machend durch rote Streifen und Drüsenschwellung, zu den sehr häufigen Vorkommnissen gehöre; auch fände man oft statt der gleich-

---

[1]) Ziegler, Allgem. Path. Jena 1892. pg. 178.
[2]) Winiwarter, Die chirurg. Erkr. d. Haut. pg. 365.
[3]) O. Weber, l. c. pg. 25.
[4]) Volkmann, Pitha-Billroth's Handbuch der allgem. Chir. pg. 248.

mäßigen glattroten Fläche mit scharf umrissenem, sich weiterschiebendem Rande eine mehr fleckige, striemenartige Rötung (Erysipelas striatum).

Wie dem nun auch sein möge, das steht jedenfalls fest, daß selbst sehr häufig wiederkehrende genuine Erysipele auch bei sehr langer Dauer nur selten Elephantiasis hervorrufen.

Am wichtigsten für das Verständnis des elephantiastischen Prozesses ist das Verhalten des Blut- und Lymphgefäßsystems. Ganz unzweifelhaft findet bei Elephantiasis eine übermäßige Anhäufung und Stauung von Lymphe statt. Gaëtani Bey[1]) konnte an ausgeschnittenen Hautstücken noch über 60% des Gewichtes Lymphe ausdrücken. Dieses so große Uebermaß von flüssiger Lymphe, welche teils in den Gefäßen enthalten ist, teils die Gewebe durchtränkt oder sich in Höhlen sammelt, liefert das überschüssige Ernährungsmaterial für die Bindegewebswucherung. Die Erklärung für diese Tatsache zu finden liegt sehr im Interesse einer klaren pathologischen Einsicht über Entstehung und Gang der Krankheit und einer rationellen Behandlung.

Die Möglichkeit, daß die Ueberfüllung der Gefässe und Gewebe mit Lymphe von einer lokalen übermässigen Abscheidung derselben bedingt werde, wird von einigen ganz vorübergehend angeführt. Fast von allen älteren Forschern jedoch wird angenommen, daß die Gefäße oder ihre Drüsen irgendwo nach ihren Centralstämmen hin verschlossen und für den Durchgang der Flüssigkeit unwegsam geworden sind. Die Entscheidung der Frage über den Zustand der Lymphgefäße und ihrer Drüsen, ob dieselben offen oder durch Thromben oder durch endotheliale Zellwucherung ge-

[1]) Cit. n. Esmarch u. Kulenkampff pg. 20.

schlossen sind, muß von hervorragendem Einflusse auf die Theorie der Entstehung der Elephantiasis sein.

Hendy u. Rollo[1]) sind in ihrer „Drüsenkrankheit von Barbados", wie der Name bereits besagt, von der Annahme ausgegangen, daß eine Erkrankung der Drüsen die wesentliche Ursache abgebe. Alard[2]) vertritt im Jahre 1824 die Ansicht, daß die Lymphstauung durch entzündliche Verschließung der Gefäßstämme bedingt werde.

Die meisten Autoren der Zeit bis zum Jahre 1875 suchen die Ursache der Elephantiasis primär in einer Verschliessung der Lymphwege, womit dann ein Irritationszustand, der zur Hyperplasie aus dem überreichlich vorhandenen Ernährungsmateriale führt, sich verbinde. Lebert[3]) hält es für sehr wahrscheinlich, daß der Grund der ausgedehnten Zellgewebshypertrophie in einer Obliteration der Lymphgefäße zu suchen sei. Zufolge dieser angenommenen Verschliessung verbleibe viel mehr Ernährungsflüssigkeit in dem Gliede als zu der normalen Ernährung erforderlich ist, womit die Resorption des Ueberschusses gehindert werde. Er vermißt jedoch genaue Untersuchungen der Lymphgefäße, um seine Voraussetzungen zu bestätigen. Auch Pruner[4]) sieht Verstopfung der Lymphgefäße, und Drüsen als die Grundursache der Elephantiasis an und hält, da die Wegsamkeit derselben nicht wiederhergestellt werden könne, jene für unheilbar. Virchow[5]) bringt die Elephantiasis, indem er von dem Endresultat des Krankheitsprozeßes, der Bindegewebs-Hyperplasie,

[1]) Cit. n. Esmarch u. Kulenkampff l. c. pg. 9.

[2]) Alard. De l'inflammation des vaisseaux absorbans-lymphatiques Paris 1824, cit n. Esmarch u. Kulenkampff l. c. pg. 10.

[3]) Cit. n. Neubert. Ueber Eleph. Inaug.-Diss. Halle 1902.

[4]) F. Pruner. Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847, pg. 330.

[5]) Virchow, l. c. pg. 328.

und nicht von der Entstehungsweise derselben auszugehen scheint, in nahe Verbindung mit vielen entzündlichen und exsudativen Prozessen des Parenchyms, z. B. der croupösen Pneumonie, und der Oberflächen, welche sich nur durch ihre Ausdehnung, ihre äußere Gestaltung oder ihre Stelle des Vorkommens von denjenigen Hypertrophieen unterscheiden, die wir mit dem Namen „Elephantiasis“ belegen. Die Elephantiasis beginne regelmäßig mit Entzündungen von dem Charakter der Rose; frühzeitig würden die Lymphgefäße und deren Drüsen ergriffen. Die Lymphgefäße hören auf zu leiten und die Lymphe bleibe liegen. Die Drüsen würden durch Zellproliferationen verstopft, die Lymphe werde daher durch die Undurchgängigkeit der Gefäße und Drüsen aufgestaut, es bilde sich ein lymphatisches Oedem. Dabei bestehe von Anfang an ein irritativer Prozeß, wie man aus der Zunahme der Wärme und der Rötung der Haut zu erkennen vermöge.

Nur wenige Ausprüche des Gegenteils stehen der Ansicht obengenannter Forscher gegenüber. Die ägyptischen Aerzte Clot Bey[1]), Grossi, Gaëtani kommen darin überein, daß der bei ihnen so häufig vorkommenden Elephantiasis der äußeren Geschlechtsteile niemals Entzündungen vorausgehen, und daß die Leistendrüsen nicht erkrankt seien. Auch Webb[2]) hat in Ostindien niemals Entzündung der Lymphgefäße als Ursache der Elephantiasis scroti beobachtet.

Der erste, der auf Grund ausgedehnter anatomischer Untersuchungen eine ganz andere Entstehungstheorie der Elephantiasis annimmt, ist Wernher[3]). Im Jahre 1875 bekennt er sich in seinen „Beiträgen zur Kenntnis der Ele-

---

[1]) Cit. n. Esmarch u. Kulenkampff l c. pg. 50.

[2]) Webb, Indian Annals Vol. II. cit n. Esmarch u. Kulenkampff l. c. pg. 28.

[3]) Wernher, Deutsche Zeitschrift für Chir. 1875. Bd. V.

phantiasis Arabum“ zu der Ansicht, daß die Elephantiasis nicht auf Verstopfung der Lymphgefäße, besonders der capillären Netze derselben, von welchen sie unzweifelhaft ausgehe, beruhe, sondern auf einer Ektasie derselben. Fast jeder Bubo müßte, so schreibt er, elephantiastische Verdickungen im Gefolge haben, wenn die Schwellung und Verstopfung der Leistendrüsen die Ursache der elephantistischen Lymphstauung wäre, und ebenso müßte die Elephantiasis des Gesichtes bei Scrophulösen zu den gewöhnlichsten Krankheiten gehören. Aber auch die ausgezeichnetsten Drüsendegenerationen würden nicht von Elephantiasis begleitet Wenn sich ödematöse Schwellungen bei Drüsenerkrankungen ausbilden, so bleiben sie beschränkt und in manchen Beziehungen von der Elephantiasis verschieden; sie bleiben auf mäßigen Graden stehen und entbehren insbesondere der Fähigkeit, sich fast unbegrenzt, wie die Elephantiasis, auszubreiten. Nach Wernher beginnt die Elephantiasis in der größten Mehrzahl der Fälle nicht an den Stämmen und in der Nähe der Drüsen, sondern an der Peripherie und den capillären Netzen der Lymphgefäße. Die oberflächlich gelegenen Gefäße besitzen keine Klappen; damit wird der Stauung der Lymphe in ihnen ein großer Vorschub geleistet. Die Lymphkapillarnetze der Haut bilden zwei Strata, ein oberflächliches Netz mit engen Gefäßröhren, welches sich nahe unter der Epidermis in dem Corium verbreitet, und ein tieferes, mit geräumigeren Gefäßen, welches in der tieferen Schicht der Cutis liegt. Beide stehen durch die Cutis hindurch vermittelst engerer, schief verlaufender Kanäle mit einander in Verbindung. Von dem oberflächlichen Netze gehen die blinden Anfangskanälchen bis in die Wurzeln der Papillen. Sie haben sehr dünne Wandungen, dehnen sich daher sehr leicht aus oder zerreißen.

Aus dieser anatomischen Anordnung der Lymphgefäße der Cutis erklären sich verschiedene der Elephantiasis eigentümliche anatomische Veränderungen der Hautoberfläche: die Bildung von Eruptionen, welche vesiculäre oder bullöse und ekzematöse Exantheme vortäuschen, die Hypertrophie der Papillen, die Lymphorrhöe und deren Einfluß auf die elephantiastische Schwellung.

Großen Wert legt Wernher auf eine Beobachtung von Teichmann[1]), weil derselbe als geübter Anatom und Kenner des Lymphsystems gerade in Bezug auf solche Untersuchungen ganz besonderes Vertrauen verdient.“ Er fand, daß die blinden Lymphgefäßanfänge, welche in den Hautpapillen beginnen, in der normaleu Haut niemals die Spitze der Papillen vollkommen erreichten und selten über deren Mitte hinausgingen. Es sei ihm schwer gefallen zu ermitteln, ob jede normale Papille ein Centrallymphgefäß besitze, indem sich immer nur die Gefäße weit von einander stehender Papillen mit Quecksilber füllen. Dann fährt er aber fort: „Anders verhielt es sich an einem von Prof. Baum amputierten Fuße. Derselbe war, mit Ausnahme der Fußsohle, ganz mit den bekannten Wucherungen bedeckt. Der Versuch, die Lymphgefäße zu injicieren, gelang weit vollständiger als an der gesunden Haut. Alle, auch die dem unbewaffneten Auge unverändert scheinenden Papillen erwiesen sich als vergrößert, und deren Vergrößerung entsprechend waren die Lymphgefäße nach allen Dimensionen erweitert.“ Dieser anatomische Befund macht uns den Mechanismus der Lymphorrhoe aus glatter Haut leicht erklärlich. Wenn die zarten centralen Endstämmchen der Lymphgefäße in den Papillen sich varikös ausgedeht haben, so können sie schließlich an einer oder mehreren Stellen die Spitze derselben

[1]) Teichmann, Das Saugadersystem. pg. 62. Leipzig 1861.

erreichen und bis unmittelbar an die Epidermis herantreten. Der Widerstand, den diese und die verdünnte und ausgedehnte Wand des zentralen Endstämmchens der gespannten Lymphe entgegensetzen, kann nur sehr schwach sein, und wenn die Spitze sich öffnet, so läuft die Lymphe aus dem ganzen überfüllten Capillarnetze aus, bis die Spannung sich ausgeglichen hat. Mit der Entleerung fällt das Glied entsprechend der Menge des Entleerten zusammen, und es scheint, daß die periodische Wiederkehr solcher spontanen Entlastung der capillären Lymphgefäßnetze die Entwicklung der Elephantiasis eine Zeit lang in Schranken zu halten vermag und ihr einen langsameren Verlauf gibt.

Für die von Wernher bekämpfte Theorie der Drüsenobstruktion sind auch die von Cohnheim[1]) gefundenen Ergebnisse experimenteller Untersuchungen zu verwerten Diesem Forscher gelang es nicht, durch Unterbindung der größeren Lymphstämme oder durch Exstirpation von Drüsen beim Hund ein stärkeres Oedem in den zugehörigen Körperteilen zu erzeugen. Auch Unna[2]) und Winiwarter[3]) berufen sich zur Unterstützung ihrer Ansicht stets auf die Versuche Cohnheims. Desgleichen sind die von Henle[4]), Rindfleisch und Langhans gemachten Beobachtungen, daß nämlich erkrankte und geschwollene Drüsen für Injektionsmassen leichter durchgängig seien als normale, sehr beweisend gegen die Hypothese einer sekundären Lymphstauung durch Verlegung der centralen Lymphstämme. „So wenig, heißt es bei Esmarch und Kulenkampff, wie bei

[1]) Cohnheim. Vorlesungen über allgem. Pathologie. Berlin 1877. pg. 408.

[2]) Orth. Lehrbuch d. spec. path. Anat. Ergbd. II. Unna Hautkrankheiten. pg. 490.

[3]) Winiwarter, l. c. pg. 388.

[4]) Cit. n. Paulus. Elep. trab. Inaug.-Diss. Bonn 1903.

den akuten Entzündungen eine wirkliche Verlegung der Drüsen vorhanden ist, die uns die Exsudatansammlung peripherwärts erklärt, so wenig haben wir nötig, bei der chronischen Exsudatansammlung der Elephantiasis nach verlegten Drüsen zu suchen".

Hellmann[1]) hat als Entstehungsursache für die Ausweitung der oberflächlichen Gefäßchen bei der Elephantiasis lymphorrhagica des Scrotums die Contraktion der sich dort massenhaft zwischen dem Lymphgefäßnetz findenden glatten Muskelfasern angenommen. Diese Ansicht kann jedoch für die Extremitäten wegen der außerordentlich seltenen glatten Muskelfasern in der Haut derselben wohl kaum in Betracht kommen. Duchassaing[2]) ist der Ansicht, daß die häufig wiederkehrenden Entzündungen eine Wanderschlaffung der Lymphgefäße und dadurch die Bildung von Ektasieen zur Folge haben; es ist ja auch sehr leicht einzusehen, daß, da erysipelatöse Entzündungen zweifellos das Gewebe, also auch die Lymphgefäßwand, schwächen und in der Ernährung stören, dieselbe nicht mehr mit genügender Elastizität dem Drucke der Lymphe Widerstand leisten kann und infolgedessen ektatisch werden muß.

Nach neueren Beobachtungen (Küster)[3]) ist die Stauung auf Invasion der Rotlaufcoccen zurückzuführen. In der Akme eines Fieberanfalles hat man nämlich die feinsten Lymphgefäße manchmal auch die perivasculären Räume, Saftkanäle und Lymphspalten von ungeheuren Mengen von Streptococcen erfüllt gefunden, welche die feinen Gefäßchen vollständig verstopften. Außerdem führte die einem Erysipelanfall

---

[1]) Hellmann. Ueber Pachydermia lymphangiectatica. Inaug.-Diss. Bonn 1870. cit. n. Neubert. Ueber Eleph. Inaug.-Diss. Halle 1902.

[2]) Cit. n. Neubert l. c.

[3]) vergl. [2]).

folgende Neubildung von Bindegewebe zur Compression von Lymphbahnen und Venen und damit zur Stauung.

Schliz[1]) nimmt wie Kaposi und Esmarch an, daß die Lymphgefäßwurzeln resp. Saftkanälchen hauptsächlich zunächst afficiert würden; denn die cystenähnlichen, von dichtem Bindegewebe begrenzten Gewebsspalten, die teils mit gelatinösen Massen, teils mit lymphoiden Flüssigkeiten gefüllt sind, seien als erweiterte Lymphräume im Sinne von Recklingshausen[2]) zu deuten. Czerny[3]) hat sackförmige, die Schweiß- und Talgdrüsen umgebende Lymphräume beschrieben, während Rindfleisch[4]) und Hirschfeld von spaltförmigen, mit lymphartigem Inhalt erfüllten Räumen berichten.

Die bisher angeführten Autoren sind ausnahmslos für ein primäres Ergriffensein der Lymphgefäße und dadurch bedingte Stauung eingetreten.

Zu einem ganz anderen Ergebnis gelangt Rosa Welt[5]) in ihrer im Langhans'schen Institut zu Bern verfaßten Dissertationsarbeit. Auf Grund ihrer histologischen Untersuchungen an acht Elephantiasisfällen (5 Extremitätenelephantiasis, 3 Elephantiasis der weibl. Genitalien) nimmt sie an, daß die Beteiligung der Lymphgefäße an dem elephantiastischen Prozesse als eine sekundäre, die Erweiterung als eine passive aufzufassen sei; der bei weitem wesentlichere anatomische Vorgang sei in der Veränderung der Blutgefäße zu suchen. Sowohl an den Unterschenkeln als auch an den Genitalien waren sie am meisten betroffen, so daß sie „unzweifelhaft nicht nur den Ausgangspunkt des ganzen elephan-

---

[1]) Schliz, Archiv f. Heilk. 2. Heft. pg. 74 cit. n. Luiken. Eleph. nach Lymphdrüsenexstirpation. Inaug.-Diss. Greifswald 1902.

[2]) Recklingshausen l. c. pg. 54.

[3]) und [4]) Neubert l. c. nach Winiwarter l. c. pg. 386.

[5]) Rosa Welt. Eleph. Inaug.-Diss. Bern 1878.

tiastischen Prozesses, sondern auch in den späteren Stadien das wesentlichste Moment für die eigentümliche Anordnung der anderen Gewebe bilden.“ Sch in den an die elephantiastisch verdickten Stellen angrenzenden Partieen könne man Veränderungen an den Blutgefäßen erkennen, während alle übrigen Gewebe normal seien. Sämtliche Blutgefäße, namentlich die Capillaren hätten ein deutlich verdicktes Endothel und in ihrer Umgebung reichliche Infiltrationen mit Lymphzellen, so daß sie als kernreiche Stränge durch ihre Verästelung sofort zu erkennen seien. Diese Veränderung sei an den Gefäßen der oberflächlichen Schicht und besonders denen der Papillen am ausgesprochensten und nehme nach der Tiefe hin ab. Im Corium findet eine Neubildung von Capillargefäßen statt und in den tiefsten Schichten desselben seien die Blutgefäße bereis makroskopisch als erweitert und klaffend zu erkennen. Ihre Wandung sei bedeutend verdickt, häufig bis auf ein Drittel, ja die Hälfte des Volumens. Die Veränderung betrifft Arterien und Venen; besonders die letzteren seien hochgradig erweitert. In der Umgebung aller Blutgefäße zeige sich eine sehr bedeutende Infiltration mit Lymphkörperchen, die auf Querschnitten einen Ring um das getroffene Gefäß bilden.

Dagegen konnte Rosa Welt in keinem der untersuchten Fälle in den Papillen auch nur eine Andeutung von Lymphgefäßen finden. Im Corium lagen sie zumeist nur sehr spärlich, bald etwa in normaler Zahl; eine Vermehrung hat sie jedoch nirgends beobachten können. Auch die von Birch-Hirschfeld, Rindfleisch und Czerny gefundenen Veränderungen des Verhaltens der Lymphräume waren in ihren Fällen nicht nachzuweisen, und sie bestreitet Wernher das Recht, die ganze Affektion als eine Lymphangiektasie aufzufassen, da die Zahl der erweiterten Lymphgefäße viel

zu unbedeutend sei, als daß sie jene kolossalen Lymphmassen fassen könnten, wie sie beim Einschneiden des elephantiastischen Gewebes abfließen. Diese müssten sich außerhalb der Lymphgefäße in den Bindegewebsmaschen finden.

Kaum einer der zahlreichen Elephantiasisforscher ist für Rosa Welt's Theorie eingetreten. Sie bestreiten zwar nicht die an den Blutgefäßen sich abspielenden pathologischen Prozesse, halten aber andererseits diese nicht für den Ausgangspunkt der ganzen elephantiastischen Erkrankung.

Unna[1]) stützt sich insbesondere auf die Untersuchungen von Rosa Welt und verlegt die Ursache für die Elephantiasis in die Venen, indem er sich zugleich mit Wernher und anderen Forschern zu der Anschauung bekennt, daß Stauungen im Lymphgefäßsystem, hervorgesufen durch central gelegene Stromhindernisse, als ätiologisches Moment für die Entwicklung der Elephantiasis nicht in Betracht kämen.

In neuerer Zeit hat Pospelow[2]) (medizinische Obosrenje, Moskau 1899) auf eine weitere Entstehungsmöglichkeit der Elephantiasis hingewiesen. Es sei zwar nicht gelungen, nach Durchschneidung großer Arterien- und Venenstämme ein Oedem zu erzeugen; dieses trete aber auf, wenn die Innervation der Arterien und Venen verändert sei, und eine Filtration der flüssigen Blutbestandteile aus dem Blute durch die alterierten Gefäßwände ermöglicht werde. Schon früher hatte Jankowsky[3]) nachgewiesen, daß in entzündeten Teilen nach Durchschneidung der die Vasomotoren enthaltenden Nervenstämme ein sehr viel stärkeres Oedem eintritt, als wenn die Entzündung bei unversehrten Gefäßnerven

---

[1]) Orth, l. c. pg. 493.

[2]) Pospelow, Arch. f. Dermat. Ergbd. 1900. pg. 124. Zur Pathogenese u. Therapie der Eleph. Arab.

[3]) Cit. n. Paulus l. c.

verläuft. Das Gleiche gilt auch für die Kombination von Stauungsödem und Nervenverletzung.

Durch Tierversuche hat letzthin Ssjawzillo[1]) festgestellt, daß die vermehrte Lymphabsonderung, welche bei Reizung der Vasodilatatoren beobachtet wird, durch eine größere Porosität der Blutgefäße infolge Reizung der Vasodilatatoren bedingt wird.

Auf Grund dieser Experimente nimmt Pospelow an, daß auch bei der Elephantiasis das Zustandekommen der Oedeme nicht den Lymphgefäßen, sondern den Blutgefäßen zuzuschreiben sei. Wodurch jedoch diese Reizung der Vasodilatatoren erfolge, ob durch die örtliche Wirkung der Toxine, welche von den Streptokokken herrühren, oder durch entzündliche Produkte, sei noch ungewiß. „Haben wir aber erst einmal in den Nerven einen Grund für das Zustandekommen der Oedeme gefunden, so sind der Reize für die Nerven Legion.“ Wenn sich nun diese Reize der Vasodilatatoren wiederholen oder ein beständiger Reizzustand derselben besteht, so ist dadurch die Möglichkeit für die Bildung eines stabilen Oedems mit anschließender Elephantiasis gegeben.

Auf diese Weise ließe sich auch der Fall von Mitschell[2]) erklären, wo nach einer Schußverletzung eines Nerven sich Elephantiasis entwickelt hat; nämlich durch die Annahme, daß in dem verletzten Nerven die zu dem Gebiete gehörigen Vasoconstrictoren zerstört worden seien. Dadurch würden die Vasodilatatoren die Ueberhand gewonnen haben, und diese hätten nun ihrerseits die Permeabilität der Gefäßwandungen derartig erhöht, daß sich das Oedem ausbilden konnte.

[1]) J. Ssjawzillo, Ueber das Entstehen neuropathischer Oedeme. Moskau 1898. Inaug.-Dissert. cit. n. Pospelow l. c. pg. 124.

[2]) Recklinghausen, l. c. pg. 56.

Auch die klinischen Untersuchungen von Arnozan[1]), Tarier, Thibièrge u a. lehren, daß nach neuropathischen Oedemen in Folge von Neuritiden, Hysterie, spinaler Hemiplegie und anderen Leiden nervösen Ursprungs sich eine Elephantiasis entwickeln kann.

An dieser Stelle möchte ich nunmehr einen Fall von Elephantiasis beschreiben, der im Städt. Krankenhause r/Isar zu München (Einlauf-Journal 788, 07 der Prosektur) beobachtet wurde, und für dessen freundliche Ueberlassung ich Herrn Prosektor Dr. Oberndorfer bestens danke.

Aus der Anamnese der Krankengeschichte der chir. Abt., die ich Herrn Hofrat Dr. Brunner verdanke, wäre Folgendes hervorzuheben:

Die 47jährige Frau ist im Alter von $1^1/_2$ Jahren aus der Wiege gefallen. Eine Wärterin versuchte sie am linken Fuße zu packen, um sie noch zurückzuhalten, und riß ihr dabei „die Kugel aus der linken Hüfte." Als sie in die Schule ging, mußte sie sich bereits des Krückstocks bedienen. Vor 12 Jahren rutschte sie bei Glatteis aus und fiel auf das linke Schienbein. Im Anschluß an den Fall entstand eine Anschwellung am linken Unterschenkel, die dauernd blieb Seither hat die Kranke den Unterschenkel mehrfach erfroren Vor 8 Jahren begann ein allmählich immer stärker werdendes Dickenwachstum des linken Unterschenkels: es bestanden immer Schmerzen in demselben. Gelegentlich der Menses ist er vor ca. $^5/_4$ Jahren aufgebrochen. Der größte Umfang in der Mitte des Unterschenkels betrug, nach Angabe der Patientin, vor 4 Jahren 63 cm; seitdem vermehrte er sich bis zu 76 cm.

[1]) Cit. n. Pospelow. l. c. pg. 125.

Außer rheumatischen, einseitigen Kopfschmerzen bestanden früher keine Beschwerden. Hereditäre Belastung ist nicht vorhanden.

Status praesens: Gut genährte, mittelgroße Frau mit starkem Fettpolster.

Innere Organe o. B.

Der linke Fuß und Unterschenkel ist bis handbreit unterhalb des Kniegelenks enorm verdickt. Im Längenwachstum ist die linke Extremität gegenüber der rechten um ein Beträchtliches zurückgeblieben. Der Unterschenkel gleicht einen distalwärts sich verjüngenden, cylindrischen Körper, der einer Pumphose ähnlich sich über dem Knöchel absetzt. Besonders die dorsale Seite des linken Fußes wulstet sich stark hervor. In der Gegend des Sprunggelenkes

ist er von dem Unterschenkel durch eine tiefe Furche getrennt, die mit einer schmutzigen, aus abgestoßener Epidermis und Schweiß bestehenden Schmiere angefüllt ist. Die Haut hat ein bläuliches Colorit (Elephantiasis fusca s. nigricans), und ist mit zahlreichen Epidermisschuppen, ähnlich wie bei der Ichthyosis, bedeckt; sie ist trocken, spröde und mit zahlreichen Runzeln versehen. Die Konsistenz der Haut ist derb und teigig. An der Außenseite des linken Unterschenkels befindet sich ein handbreit über dem Malleolus externus beginnendes und etwa 10 cm sich in die Länge erstreckendes, nässendes, übelriechendes und mit schmierigem Belage bedecktes Geschwür, das unregelmäßige, zackige, nicht unterminierte Ränder hat.

Es wurde die Amputatio cruris infracondylica ausgeführt. Dabei zeigte sich die Tibia atrophisch, und die gesamten Weichteile waren in eine einzige, mächtige und derbe, gelbe, fettähnliche Masse umgewandelt. Muskulatur war nicht mehr zu erkennen.

Dieses Gewebe, in dem die Muskulatur aufgegangen ist, mußte als das Resultat einer starken Fettwucherung, die Hand in Hand mit der Muskeldegeneration ging, angesehen werden. Die mikroskopische Untersuchung der Weichteile ergibt denn auch hier, daß die Muskelelemente gänzlich geschwunden sind; statt dessen beherrschen Fettzellen, von bindegewebigen Streifen durchzogen, das Bild. Die Blutgefäßwände sind verdickt, und hie und da sehen wir perivasculäre, kleinzellige Infiltration.

Der mikroskopische Hautschnitt zeigt vor allem starke papilläre Gliederung und bindegewebige Hyperplasie der Cutis und Subcutis. Die Basalzellen des Rete Malpighi sind stärker pigmentiert als gewöhnlich; daher auch die bräunliche Farbe der Haut. Lymphgefäße von irgend welcher erheblicheren Größe in den Papillen sind nicht zu erkennen.

Das Bemerkenswerte dieses Falles ist das Nebeneinanderbestehen zweier, von einander unabhängiger, hyperplastischer Prozeße: der Muskelpseudohypertrophie und der elephantiastischen Hautwucherung, die beide an einem Körperteil auftraten, das seit früher gelähmt war.

Es erscheint mir indessen nicht schwierig, bei genauer Berücksichtigung der Anamnese des Falles eine ungezwungene Deutung des ganzen pathologischen Prozeßes geben zu können

Im frühesten Kinderalter entstand durch einen Unfall eine linksseitige Hüftgelenksluxation, die anscheinend nicht reponiert wurde. Das linke Bein war seit dieser Zeit, bedingt durch die Bewegungsbehinderung, untauglich zum Gehen und mußte der Inaktivitätsatrophie anheimfallen. Zweifelsohne war also diese Extremität ein locus minoris resistentiae. An dem erkrankten Gliede traten später, vielleicht infolge ungenügender Versorgung mit Nährstoffen, — gelähmte Glieder zeigen häufig beträchtliche Störungen ihrer Vascularisation — wiederholt Congelationen und Erysipele auf, die, wie früher beschrieben wurde, als wesentliche ätiologische Faktoren für die Entwicklung einer Elephantiasis genannt werden.

Die frühzeitige Hüftgelenksluxation kann ferner auch für die Entstehung der Muskelpseudohypertrophie verwertet werden. Denn es wird nicht zu selten bei Inactivität, z. B. bei Ankylose, welche sich in dem beschriebenen Falle wohl im Anschluß an die frühzeitige Hüftgelenksverletzung ausgebildet haben mag, statt der üblichen Gewebsatrophie eine Pseudohypertrophia lipomatosa der Muskeln beobachtet.

Somit ist für den beschriebenen Fall von sporadischer Elephantiasis aus den ätiologischen Momenten eine befriedigende Erklärung für den Zusammenhang der sich entwickelnden pathologisch-anatomischen Vorgänge gefunden.

Zum Schluße erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prosector Dr. Oberndorfer für die mir bei Abfassung der Arbeit freundlichst erteilten Ratschläge auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Paul Kronheim, Jude, bin am 5. September 1883 zu Cöthen i. Anhalt als Sohn des Kaufmanns Salomon Kronheim und seiner Ehefrau Therese, geb. Wolff, geboren. Meine Vorbildung erhielt ich auf dem Herzogl. Ludwigs-Gymnasium in Cöthen, das ich Michaelis 1902 mit dem Zeugnis der Reife verließ. In den Universitäten Berlin, Freiburg und München oblag ich dem Studium der Medizin. Das Tentamen physicum bestand ich im März 1905 in Berlin, die ärztliche Staatsprüfung in München im Februar 1908. Mein Medizinalpraktikantenjahr absolvierte ich in der Städtischen Krankenanstalt Magdeburg-Sudenburg, dem St. Elisabeth-Krankenhause zu Halle a. S. und der Königl. Universitätsnervenklinik zu Halle a. S.